ÜBER

EMBOLIE DER AORTA ABDOMINALIS

AN IHRER THEILUNGSSTELLE.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

PAUL SELTER
AUS WALD (KREIS SOLINGEN).

LEIPZIG,
DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.
1891.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. Lücke.

SEINEM LIEBEN LEHRER

HERRN PROFESSOR DR. A. LÜCKE

AUS

DANKBARKEIT UND VEREHRUNG.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547613_0118

Im October 1890 kam in der Strassburger chirurgischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Lücke ein Fall von Gangrän zur Behandlung, bei dem sich eine Verstopfung der Aorta an ihrer Theilungsstelle durch Embolie vorfand.

Die klinischen Erscheinungen bei diesem Falle waren nicht so klar, wie dies bei den bisher veröffentlichten Beobachtungen meist der Fall war. Es dürfte also angebracht sein, die bisherigen Publicationen zusammenzustellen, um darnach den vorliegenden Fall besser beurtheilen zu können. Sind doch die bisher bekannten Fälle, die sich in der ganzen Literatur hier und da zerstreut vorfinden, bislang noch nicht einigermaassen vollständig zusammengestellt worden.

Schon unter den Mittheilungen aus der Zeit, bevor Virchow's bahnbrechende Arbeiten die Lehre von der Embolie begründeten, finden wir bei kritischer Sichtung der bekannten Fälle von Verstopfung der Aorta einzelne heraus, die der Rubrik „Embolie" einzureihen wären:

Lebert[1]) konnte im Ganzen 4 Fälle von Thrombosirung der Aorta abdominalis (autochthone und embolische) hauptsächlich aus François' Werk „Sur les gangrènes spontanées" ausfindig machen.

Der von Thomas Goodisson[2]) veröffentlichte Fall gehört unzweifelhaft hierher, ebenso wie der von Romberg[3]) in seinen Nervenkrankheiten mitgetheilte.

Auch nachdem Virchow's Arbeiten erschienen, ja selbst als die Lehre von der Embolie schon überall bekannt zu sein schien, finden sich noch Mittheilungen über Aortenthrombose, wo es sich um Embolie

1) Krankheiten der Blut- und Lymphgefässe. 1. Aufl. 1861. S. 42.
2) In Bull. de la faculté méd. 1818.
3) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874—1876.

handelte, z. B. der Fall Le Bret im Bull. de la Société. anat. 1848, oder der von Browne im Dublin. quart. Journ. 1859.

Aber es hiesse „Eulen nach Athen tragen", wollte man durch eine Kritik dieser Fälle jenen Autoren nachweisen, dass Embolien auch vor Virchow stattgefunden, oder diesen, dass sie Virchow's Veröffentlichungen missachtet. Die Lehre von der Embolie, die „anerkannt bestbegründete der ganzen Pathologie", wie v. Recklinghausen sie nennt, bedarf keiner weiteren Stütze, und das klinische Bild der Aortenembolie würde dadurch um nichts klarer.

Unter den Veröffentlichungen über Aortenembolie, die seit Virchow's Arbeiten erschienen sind, nimmt die an der Bifurcation die weit grösste Anzahl für sich in Anspruch, wie das ja schon aus den anatomischen Verhältnissen hervorgeht.

Andere Arten von embolischer Verstopfung der Aorta gehören zu den grössten Seltenheiten.

Choostek[1]) konnte im Jahre 1876 nur 3 Fälle von Embolie der Aorta in ihrem übrigen Verlauf zusammenstellen, und zwar am Ostium aortae, und seitdem haben sich diese Fälle kaum vermehrt. Es ist das ja auch begreiflich, da bei Verstopfung des Aortenostiums nur von Körpern die Rede sein kann, die im Innern des Herzens entstanden, allmählich zu bedeutenden Bildungen sich vergrössert haben.

Wenn nun auch im weiteren Verlauf der Aorta vor ihrer Bifurcation Embolien vorkommen, wie z. B. die Fälle von Bristowe[2]), in denen grössere Gerinnsel sich aus einem Aneurysma lösten und nun die Blutbahn da, wo das Aneurysma sich zur normalen Aorta verengt, verlegen, wenn solche und ähnliche Fälle sicherlich vorkommen, so gehören sie doch zu den grössten Seltenheiten. Das weit grösste Contingent nehmen eben die Embolien an der Bifurcation ein.

Schon Choostek (l. c.) führt in seinem genannten Aufsatze 3 Fälle von Embolie an dieser Stelle an.

Barié und Du Castel[3]) verbreiten 1881 sich in einem lehrreichen Aufsatz über die klinischen Erscheinungen bei der Aortenembolie an der Bifurcation, ohne mehr wie einen Fall hinzuzufügen.

1883 stellte Meynard[4]) gelegentlich einer persönlichen Beobach-

---

1) Ein Fall von Thrombose und Embolie der Aorta abdominalis. Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1876.

2) Three case of sudden obstruction of the abdominal aorta v. Bristowe. Lancet 1881.

3) Étude clinique sur les embolies de l'aorte p. Barié et du Castel. Arch. générales de méd. 1881.

4) Étude sur l'oblitération de l'aorte abdominale. Thèse de Paris. 1883.

tung, die übrigens von den vorstehenden Autoren schon einmal veröffentlicht war, 16 Fälle von Verstopfung der Aorta, gleichviel ob Thrombose oder Embolie, zusammen, darunter 2 Fälle aus der Zeit vor Virchow's Entdeckung.

Und 1885 brachte Cammareri[1]) zwar theilweise andere Fälle von Thrombose und Embolie der Aorta, aber keinen mehr bei.

Ich habe im Ganzen 19 Fälle von Embolie der Aorta an ihrer Theilungsstelle ausfindig machen können und will dieselben kurz zusammenstellen, um darnach den zu behandelnden Fall anzureihen. Dass ich hierbei auf jene Fälle verzichte, wo nach Embolie einer oder beider Iliacae communes, resp. deren Aeste eine secundäre Thrombose der Aorta stattgehabt, wie z. B. in den Fällen von Schützenberger[2]), Cohn[3]) und Sheild[4]) ist natürlich, bedarf aber der Erwähnung, da z. B. Cammareri (l. c.) einen Fall von Embolie beider Iliacae comm. unter seinen Aortenobliterationen anführt.

Fall I (veröffentlicht von Virchow[5])).

Ein 40jähriger Tischler, der sich durch mehrmaligen Gelenkrheumatismus eine Herzaffection zugezogen, bekommt ziehende Schmerzen in den linken Unterschenkel. Bald schwinden Gefühl und Bewegungsfähigkeit. Der Fuss wird kalt. Der Arzt findet die unteren zwei Drittel des Unterschenkels marmorkalt, ohne Empfindung, bläulich gefleckt. Keine Pulsation im Verlauf der linken Cruralis und deren Aeste. Die rechte Extremität intact, hier starke Pulsation. Allmähliche Mumification des linken Unterschenkels. Nach 1 Monat kehrt etwas Pulsation in der linken Cruralis wieder. Nach 4 Monaten schwindet die Pulsation im rechten Bein unter den früheren ähnlichen Erscheinungen. Der rechte Fuss wird kalt und unempfindlich. Unter Schmerzen im Leib, Erbrechen, Dyspnoe, Herzklopfen und profusen Schweissen erfolgt der Tod 6 Monate nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen.

Autopsie: Verwachsungen der beiden Blätter des Pericards. Hypertrophie des Herzens. Endocard des linken Vorhofs verdickt, trüb. Daselbst ein vom Herzohr ausgehendes Gerinnsel von birnförmiger Gestalt und dunkelrother Farbe, in der Mitte erweicht. Das Ostium atrioventriculare sinistrum ist verengt. Sämmtliche Klappen des Herzens sind verdickt.

Infarcte in Milz und Nieren.

Beide Aa. renales durch ein unvollkommen obturirendes, der Wand adhärentes Gerinnsel verstopft. Dicht über der Bifurcation ist die Aorta durch ein Gerinnsel verlegt, das in die Iliacae und deren Aeste hinein-

1) La obliterazione dell' Aorta abdominale. Il Morgagni 1885.
2) Gazette méd. de Strassb. 1856 u. 1857.
3) Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.
4) The Lancet 1883. Febr.
5) Ueber die acute Entzündung der Arterien. Virchow's Archiv I, 2. S. 272.

reicht. Es ist mit der Wand verwachsen. In der Poplitea ein alter Pfropf.

Der Collateralkreislauf war durch die Epigastricae und Circumflexae ilium mit der Mammaria hergestellt.

(Man kann bei diesem Falle sehr wohl an eine Embolie der Iliaca comm. sin. mit secundärer Thrombose der Aorta denken. Doch steht der Annahme einer incompleten Aortenembolie nichts im Wege, da ein auf der Bifurcation reitendes Gerinnsel wohl immer mehr oder weniger der einen Iliaca zuneigt, deren frühere Verstopfung also veranlasst.)

Fall II (veröffentlicht von Bennet[1]).

Eine 33jährige Frau, die am Ende der Schwangerschaft an Oedemen, Schwäche, Dyspnoe und Herzklopfen gelitten, macht eine schwere Geburt durch, bekommt einige Wochen später einen Ohnmachtsanfall, Schmerzen in der Brust, linkem Arm und Husten.

Man findet unregelmässige, schwache Herztöne von einem variablen Geräusch begleitet. Es entwickelt sich ohne besondere darauf hinweisende Symptome eine Gangrän beider Extremitäten bei fehlendem Puls in beiden Femorales. Tod nach $1\,^1/_2$ Monaten unter typhoiden Erscheinungen.

Autopsie: Dilatation und Atrophie des linken Ventrikels. In der Spitze desselben ein theilweise adhärenter Polyp. Ein ähnlicher im rechten Ventrikel. Beide sind in der Mitte erweicht. Von der Art. mesent. sup. ab ist die Aorta bis in die Iliacae hinein durch einen Pfropf verlegt, der an der Bifurcation der Aorta besonders fest adhärirt, und zwar mehr auf der linken, als auf der rechten Seite. An verschiedenen Stellen ist der Thrombus erweicht, besonders in der Aorta.

Unter dem Mikroskop erweisen sich die Gerinnsel im linken Herzen und in der Aorta als gleichartig. Infarcte in den Nieren.

Fall III (veröffentlicht von Simpson[2]).

Eine Erstgebärende bekommt 3 Wochen nach einer Frühgeburt Fieber und Durchfälle, eines Tages neuralgische Schmerzen im rechten, dann im linken Beine und einige Zeit später in der linken Leistengegend. Man findet ein lautes systolisches Geräusch über dem Herzen. Pulslosigkeit in den Arterien des linken Beines und rechten Armes. Im rechten Bein noch etwas Pulsation, die bald schwindet. Es beginnt sich eine Gangrän der linken Unterextremität auszubilden und zu begrenzen, als die Kranke 4 Wochen nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen ad exitum kommt.

Autopsie: Das Orificium aortae ist durch eine von Excrescenzen der Aortenklappen ausgehendes, noch ziemlich frisches Gerinnsel verstopft. Warzige, röthliche Excrescenzen derselben Art wie auf den Aortenklappen auf den Mitralklappen.

---

1) Prov. med. and surg. Journ. 1854. Obiger Auszug nach Hervieux, Maladies puerpérales.

2) Med. Times 1854. Obiger Auszug nach Hervieux, Maladies puerpérales.

Der unterste Theil der Aorta bis in die Iliacae ist durch einen dem auf den Aortenklappen sitzenden Gerinnsel gleichenden Thrombus verstopft. Hier und da ist der Thrombus erweicht. Die ihn einschliessenden Gefässe hyperämisch und verdickt.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Identität der Gerinnsel auf den Herzklappen und in der Aorta und deren Zweigen.

Fall IV (veröffentlicht von Gull[1]).

Ein 34jähriger Dockarbeiter, der immer schwer gearbeitet, bekam plötzlich in gebückter Haltung Schmerzen in der Lumbargegend, die sich auf die Beine ausdehnten, dann Ameisenlaufen, Lähmung ad motum wie ad sensum in denselben. Incontinentia alvi et urinae. Nach einiger Zeit tritt eine leichte Besserung ein, die allmählich zunimmt. Man findet jetzt (nach 2 Monaten) unterhalb des linken Schulterblatts eine Dämpfung und über dieser ein blasendes Geräusch. Dasselbe Geräusch ist auf dem Proc. xiphoideus am lautesten. Pulslosigkeit der Aorta abdominalis in ihrem untersten Theile. Kälte und Atrophie der Unterextremitäten. Starke Pulsation in den erweiterten oberflächlichen Arterien des Rückens und Bauches, besonders in den Epigastricae. In den letzteren ging der Blutstrom nach abwärts.

Fall V (veröffentlicht von Hulke[2]).

Eine 55jährige Frau, deren linker Fuss in der Kindheit amputirt worden, tritt mit Gangrän des rechten Beines bis zum Knie in die Klinik ein. Dieselbe hat vor 1/4 Jahr einen Tumor im Leibe gefühlt und sich deshalb ärztlich behandeln lassen. Einige Zeit darnach bemerkte sie eine Blase auf dem Fussrücken, gefolgt von einer Verfärbung des Fusses, die nach oben allmählich fortschritt. Sie klagt über Schmerzen in den Zehen. Man findet eine Mumification des rechten Beines bis zum Knie. Amputation im unteren Drittel des Oberschenkels. Tod nach 2 Tagen unter allmählicher Kräfteabnahme.

Autopsie: Im Abdomen ein Myofibrom des Uterus, das die Aorta und die beiden Iliacae communes comprimirt. 2 Cm. oberhalb der Bifurcation der Aorta beginnt ein Thrombus, der die Aorta und Iliacae verlegt. Der älteste Theil befindet sich in der Aorta und im Anfang der Iliacae. Im linken Herzohr ein altes Gerinnsel mit unebener Oberfläche.

(Hulke nimmt eine Embolie an der Compressionsstelle an.)

Fall VI (veröffentlicht von Hjelt[3]).

Ein 50jähriger Mann, welcher den 26. December 1870 einer rechtsseitigen Pneumonie wegen ins Spital aufgenommen wurde, fühlte plötzlich denselben Tag, 10 Uhr Vormittags, während er, nachdem er zu Fuss im Spital angelangt war, auf Aufnahme wartete, einen stechenden Schmerz in beiden unteren Extremitäten von der Hüfte bis zur Fusssohle. Nach

1) Guy's Hosp. Rep. 1857.

2) Med. Times and Gazette. 1863.

3) Emboli i aorta abdominalis in Finska läk. sällsk. handb. 13. Virchow's Jahresbericht 1871. Nach Choostek (l. c.).

einigen Minuten folgte dem Schmerz ein Gefühl von Kälte und Taubsein, hierauf kam ein Gefühl von Schwere, sowie nach ½ Stunde vollständiges Unvermögen, die genannten Körpertheile zu bewegen. In der Art. crur. kein Puls. Beim Einschneiden in die Haut der Unterextremitäten zeigte sich kein Blut, die Unterextremitäten wurden von den Spinae ant. sup. an blau, kalt, steif, gefühllos. Tod am folgenden Tage.

Autopsie: In der Spitze der linken Herzkammer war die Muskelsubstanz von einem festen, fibrösen Gewebe ersetzt, welches eine halbrunde Vertiefung von 2 Cm. Durchmesser bildete. Diese Vertiefung, an deren äusserer Seite ein Lager von subpericardialem Fett sich befindet, hat einen unebenen Boden und wird von einer schwächer vorstehenden ringförmigen Kante umgeben. Das Endocardium ist an dieser Stelle mit dem fibrösen Gewebe verschmolzen, welches zugleich die nächsten Trabekel und die Basis der Papillarmuskeln einnimmt. Diese aneurysmatische Erweiterung wird von einem festen, schichtförmig gebauten Fibrincoagulum erfüllt, an dessen einer Seite eine losere dunklere, mit Cruor vermischte Schicht sich befindet. 5 Cm. unter dem Ursprung der Art. mesent. sup. findet sich ein nach aufwärts schmälerer, an seiner Spitze röthlicher, abwärts rothgrauer, an der Wand adhärirender Fibrinpfropfen.

Derselbe sitzt unmittelbar oberhalb der Theilungsstelle; auf derselben reitend, füllt er fast das ganze Lumen des Gefässes und von da erstreckt er sich abwärts in jede Art. iliac. commun. und deren Verzweigungen.

Fall VII (veröffentlicht von Pozzi[1]).

Eine 58jährige Wäscherin kommt mit einer eingeklemmten Schenkelhernie und deren Folgen (Stuhlverstopfung, Kothbrechen) in Behandlung, wird operirt, ohne dass diese Erscheinungen zurückgehen. Plötzlich klagt die Kranke, sie fühle ihr rechtes Bein nicht mehr. Man findet dasselbe kalt, gefühllos, blau gefleckt und unbeweglich und Tags darauf auch das linke Bein.

Patientin delirirt und stirbt 1½ Tage nach dem Auftreten der embolischen Erscheinungen.

Autopsie: Abgesehen von Befunden am Intestinaltractus (Gangrän eines Darmstückes, Perforation u. s. w.) findet man in der Aorta abdominalis einen 3½ Cm. langen fibrinösen, weissen, an den Wandungen adhärenten Thrombus, der auf der Bifurcation reitet und sich in den Iliacae comm. in einem dunkelgefärbten Thrombus fortsetzt.

Fall VIII (veröffentlicht von Pollock[2]).

(Der Fall ist nur kurz skizzirt angegeben.)

Ein 19jähriges Mädchen mit Endocarditis infolge von Gelenkrheumatismus. Im linken Herzohr zahlreiche Gerinnsel. Die Wand daselbst mit warzenähnlichen Excrescenzen bedeckt. Die Milz voller Emboli. Emboli in der Abdominalaorta, den beiden rechten Iliacae, der linken Iliaca ext. Gangrän des linken Fusses ohne locale Thrombose.

---

1) Bull. de la Soc. anat. Janv. 1872. Nach Meynard (l. c.)

2) Brit. med. Journ. Febr. 1873.

Fall IX (veröffentlicht von Tutschek[1]).

Ein 22jähriger Soldat, der ein Gesichtserysipel durchgemacht hatte, schien vollständig Reconvalescent zu sein, als plötzlich am Abend heftige, brennende und ziehende Schmerzen mit Schwerbeweglichkeit und Kälte in den unteren Extremitäten begannen. Tags darauf Marmorkälte der Füsse, der Schenkel bis zum oberen Drittel des Oberschenkels. Die Haut mit grösseren und kleineren, theils einzelnstehenden, theils zusammenfliessenden, nicht über das Niveau sich erhebenden bläulichen Flecken. Die Sensibilität sehr vermindert, an den Füssen geschwunden; die Bewegungsfähigkeit vollständig aufgehoben, bei passiven Bewegungen heftige Schmerzen. An den unteren Extremitäten nirgends Puls zu fühlen, der Radialpuls mässig kräftig, 100. Am Herzen ein blasendes Geräusch neben dem ersten Ton. Der Kranke starb 27 Stunden nach dem Auftreten dieser Erscheinungen.

Autopsie: Herz gross, die Musculatur derb. Im linken Ventrikel zwischen den Trabekeln und Ursprüngen der Papillarmuskeln zahlreiche, fest anhängende weissgelbliche, derbe Faserstoffgerinnsel eingefilzt von Erbsen- und Haselnussgrösse. In der Aorta abdominalis 5 Cm. oberhalb ihrer Theilungsstelle beginnend und in die Iliacae comm. und deren Aeste sich fortsetzend ein derber, das ganze Lumen ausfüllender Thrombus. Die Consistenz und Farbe an den verschiedenen Stellen liessen annehmen, dass zuerst ein grösseres, aus dem linken Ventrikel abgelöstes Gerinnsel an der Bifurcation stecken geblieben sei und die weitere Thrombenbildung veranlasst habe.

In der Milz ein Infarct.

Fall X (veröffentlicht von Choostek, l. c.).

Ein 21jähriger Soldat, seit einigen Tagen an Kurzathmigkeit leidend, bekommt Nachts plötzlich Schmerzen in den Unterextremitäten und im Unterleib. Bald Ameisenlaufen in den Beinen; dieselben werden blass, kalt wie abgestorben, sind schwer beweglich und schwellen an.

Die Untersuchung ergiebt: 1. Ton an der Herzspitze etwas protrahirt; 2. Pulmonalton verstärkt. Von den Zehen an links bis zum oberen, rechts bis zum unteren Drittel sind die Unterschenkel blau bis schwarzroth. Diese Färbung geht in eine schmutzig-bläuliche allmählich über. Röthlich durchscheinende Blasen auf beiden Unterschenkeln, heftige Schmerzen in den Extremitäten beim Stützen gegen eine feste Unterlage. Beweglichkeit nur in den Zehen und Sprunggelenken herabgesetzt. Keinerlei Störungen in dem Empfindungsvermögen. Puls in der Arteria cruralis, namentlich rechts, schwach. In der Aorta schwindet er im Verlauf. Im weiteren Verlauf ist die Temperatur des Unterschenkels erhöht, die Blasen schwinden unter Hinterlassung von Narben. Die Leistendrüsen schwellen dabei an. — Patient lernt mühsam mit Krücken wieder gehen.

Später findet man, dass der 2. und 3. Lendenwirbel stark nach rückwärts vorspringen. Die Querfortsätze dieser Wirbel sind aufgetrieben und bilden einen harten Tumor.

1) Bayer. ärztl. Intelligenzblatt. 1873. Nr. 18, und Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1873.

(Als Ursache der Embolie nimmt Choostek die Bildung von Thromben an der durch eine bösartige Neubildung erkrankten Aortenwandung an.)

Fall XI (veröffentlicht von Lauenstein[1]).

Ein 25jähriges Mädchen, das mehrmals an Gelenkrheumatismus gelitten, wird unter geringen Gelenkschwellungen und leichten, fieberhaften Erscheinungen in ärztliche Behandlung genommen.

Es findet sich eine nach oben und rechts verbreiterte Herzdämpfung, systolisches Geräusch über der Aorta. Pericarditisches Reiben. Im weiteren Verlauf Schmerzen an den verschiedenen Gelenken. Fieber. Geräusch über der Aorta wird stärker. Nach 3 1/2 monatlicher Behandlung heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten; dieselben werden kühl, bewegungslos und bis zum oberen Drittel anästhetisch. Das Geräusch über der Aorta ist verschwunden. Gangrän des rechten Beines bis zur Mitte des Oberschenkels, links bis über die Malleolen. Allmähliche Kräfteabnahme. Abendliche Temperatursteigerungen. Incontinentia alvi et urinae. Exitus 1 Monat nach den Erscheinungen der Embolie.

Autopsie: Mumification der Unterextremitäten rechts bis zur Mitte des Oberschenkels, links bis handbreit über das Fussgelenk.

Am Anfang der Aorta ascendens rechts eine kugelige Prominenz von der Grösse eines Borsdorfer Apfels. Fibrinbeschläge im Herzbeutel. Haselnussgrosses Aneurysma im Septum ventriculorum in den rechten Ventrikel vorragend.

Endocard des linken Ventrikels und Vorhofs verdickt und getrübt. Verwachsungen und warzige Verdickungen der Aortenklappen. Ueber dem Abgang der Arteria coronaria dextra ein sackförmiges Aneurysma. Oberer Theil des Aneurysmas mit geschichtetem, blassem Gerinnsel gefüllt. Anhängsel hiervon flottiren im Eingang des Aneurysmas. Wandung der Aorta im aneurysmatischen Sack durchbrochen. Die Gerinnsel setzen sich in das benachbarte verdickte Zellgewebe fort.

Unmittelbar oberhalb der Theilungsstelle ist die sonst gesunde Aorta durch einen fest an der Wand adhärenten Embolus verschlossen (Embolus 4 Cm. lang). Das untere Ende im Zerfall begriffen. Beide Iliacae und deren Aeste sind durch gleiche Gerinnsel verschlossen.

Infarcte in Milz und Nieren.

Fall XII (veröffentlicht von Lauenstein[2]).

Ein 40jähriger Arbeitsmann, der mehrmals apoplektische Anfälle gehabt, ist seit 4 Wochen infolge eines solchen aphasisch. Unregelmässige Herzaction. Töne rein. Rechtsseitige Hemiplegie. Im Verlauf der Behandlung geht der Puls mehrmals auf 36 Schläge in der Minute herunter. Die Hemiplegie bildet sich fast ganz zurück. Aphasie bleibt. Nach 1/2 Jahr epileptische Anfälle. Nach 1 Jahr plötzlich Verfärbung und Kühlwerden der linken Unterextremität. Rechts keine Veränderung.

(Es fand sich bei der Section eine alte Obliteration der rechten Cruralis.)

---

1) Ein Fall von Embolie der Aorta. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1876. Bd. XVII. 2) Ebenda. Bd. XVIII.

Beide Cruralpulse fehlen. Gangrän des linken Unterschenkels. Fieber, Dyspnoe, Hypostase beider Lungen. Tod 1 1/2 Monate nach dem Auftreten der Embolie.

Autopsie: Gangrän des linken Unterschenkels. Lungenödem. Grosser Blutreichthum in den hinteren Partien der Lungen. Alte Verwachsungen am Pericard. Im linken Herzohr ein den Trabekeln fest anhaftendes, derbes, weisses Gerinnsel, dessen Oberfläche zerklüftet. Mitralis etwas eng. Klappen derselben an den Rändern verdickt und verwachsen. Hahnenkammförmige Excrescenzen auf der Mitralis und der Aortaklappe. Letztere ebenfalls verwachsen.

5 Cm. oberhalb der Aortentheilung ein 3,5 Cm. langes, geschichtetes derbes Gerinnsel, das die Aorta verschliesst. Daran anschliessend ein dunkler Thrombus, der sich in die Iliacae comm. und deren Aeste fortsetzt.

Oberhalb des Ligamentum Poupartii ist die rechte Iliaca externa durch ein völlig organisirtes Gerinnsel obturirt.

Infarcte in Milz und Nieren.

Erweichungsherde im Grosshirn.

Fall XIII (veröffentlicht von Barié[1]).

Ein 47jähriger Arbeiter, der mehrmals an Gelenkrheumatismus gelitten und sich hierbei ein Vitium cordis acquirirte, kam mit einer Hemiplegie der linken Körperhälfte und Aphasie in ärztliche Behandlung, wo Beides bald wich. Eines Tags stiess Patient einen Schrei aus. Man fand ihn auf beiden Unterextremitäten ad motum wie ad sensum gelähmt. Die Beine starr, kalt und blaugefleckt. Pulslosigkeit beider Aa. crurales. Blutige Entleerungen per os, per anum und per urethram. Tod nach 26 Stunden.

Autopsie: Kleiner Erweichungsherd im rechten Linsenkern. Hypertrophisches Herz. Beträchtliche Verengerung des Ostium atrioventriculare sinistrum.

2 Cm. oberhalb der Theilungsstelle ist die Aorta von einem das Lumen ganz verschliessenden, schwarzen Gerinnsel, das fest mit der Arterie verklebt ist, verstopft. Dieses setzt sich, in postmortales Gerinnsel übergehend, bis in die Popliteae fort.

In der einen Arteria renalis ebenfalls ein altes Gerinnsel.

Fall XIV (veröffentlicht von Desnos[2]).

Ein Mann mit den Zeichen einer Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, der Hirnerweichung und der Dysenterie wurde plötzlich nach heftigen Schmerzen ad motum wie ad sensum auf beiden Beinen gelähmt. Die Temperatur derselben sank bis auf 20°, Muskelstarre, blaue Verfärbung daselbst. Tod nach 36 Stunden nach blutigen Entleerungen per anum und per urethram.

Autopsie: Hypertrophisches Herz. Stenose des Orificium mitrale. Bei gesunder Aortenwandung fand man einen Thrombus in der Aorta

1) Bull. de la Soc. anat. 1876. — Gazette hebdom. 1876. — Progrès méd. 1876.

2) Bull. de l'Acad. de Méd. 1876.

2,5 Cm. oberhalb der Bifurcation beginnend, der sich in die Iliacae comm. hineinerstreckt. Ein weiterer Pfropf in der rechten Arteria renalis.

Fall XV (veröffentlicht von Forgues[1]).

Ein 26jähriger Soldat, der infolge eines schweren Typhus sehr anämisch war, bekam in der Reconvalescenz bei einem Spaziergange plötzlich Schmerzen und Schwäche in die Beine und brach zusammen. Man fand bedeutende Temperaturherabsetzung, motorische und sensible Lähmung beider Beine, zumal des rechten. Puls in der rechten Cruralis verschwunden, links fühlt man ein leises Schwirren. Allmähliche Mumification des rechten Beines. Links, wo die normale Temperatur, Sensibilität und Beweglichkeit bald wiederkehrt, nur eine circumscripte gangränöse Partie auf dem Dorsum pedis. Allmählicher Kräfteverfall. Abendliche Temperatursteigerungen. Tod nach 4 Wochen.

Autopsie: Abgesehen von Veränderungen, die der Typhus im Darmkanal hervorgerufen, Atrophie des Herzens. Im linken Ventrikel ein grosses Fibringerinnsel von weisslich-gelber Farbe, fest mit den Trabekeln und Papillarmuskeln verklebt. An einer Stelle eine rauhe Oberfläche, wie wenn etwas abgerissen wäre. Auf der Aortenbifurcation ein 6 Cm. langer Pfropf, der das Lumen nicht ganz füllt, einen kleinen das Lumen nicht füllenden Zipfel in die Iliac. comm. sin. und einen grösseren das Lumen füllenden in die Iliac. commun. dextr. absendet. Diese Gerinnsel zeigen (auch mikroskopisch) dieselbe Beschaffenheit, wie das im Herzen befindliche.

Fall XVI (veröffentlicht von Deroyer[2]).

Eine 22jährige Erstgebärende mit Fiebererscheinungen im Wochenbett bekommt nach 14 Tagen plötzlich äusserst heftige Schmerzen und zugleich Empfindung von Todtsein in den Beinen. Man findet Lähmung beider Beide ad motum und geringe Herabsetzung der Sensibilität. Am Herzen nichts zu finden. Pulslosigkeit beider Cruralarterien, während die Pulsationen der Aorta bis zum Nabel fühlbar sind, wo sie plötzlich aufhören.

Der Versuch, durch Massage den Embolus zu zerkleinern und so in weniger wichtige Gefässabschnitte zu verdrängen, gelingt insofern, als die Pulsation in den Cruralarterien zeitweise wiederkehrt und nach wiederholten Versuchen wenigstens auf der linken Seite bleibt. Die Schmerzen lassen nach. Während an der linken Extremität nur ein brandiges Hautgeschwür in der Kniegegend mit geringer Neigung zur Heilung auftritt, bildet sich rechts eine Mumification des Fusses aus, die sich über den Malleolen begrenzt. Bei anfänglicher Besserung fängt Patientin nach 3 Wochen an zu fiebern, deliriren. Aufgetriebener Leib, trockene Zunge. Exitus.

Autopsie: Vacat.

Fall XVII (veröffentlicht von Barié und Du Castel, l. c. 1881, und 2 Jahre später noch einmal von Meynard, l. c.).

Eine 30jährige Wäscherin, vor 4½ Monaten zum 3. Mal entbunden, mit normalem Wochenbett, bekommt nach leichtem Unwohlsein, Gelenk-

1) Rec. de mém. de méd., de chir. et de phârm. militaires. 3. sér. Vol. XXXVI. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1880. 2) Gazette des Hôpit. 1881. p. 732.

schwellungen und Schmerzen daselbst, plötzlich Frost, Nausea und starkes Fieber. Einige Stunden später starke Schmerzen in der Lumbargegend und Ameisenlaufen an den Unterextremitäten. Geringe Beweglichkeit derselben, aber intacte Sensibilität. Tags darauf complete Lähmung ad motum wie ad sensum. Kälte und blaue Verfärbung rechts bis zum obersten Viertel des Oberschenkels. Dasselbe links geringer, bis zum untersten Viertel. Pulslosigkeit beider Extremitätenarterien und des untersten Theils der Aorta abdominalis. Druck auf diese letztere ist schmerzhaft. Am Herzen nichts nachweisbar. Dabei Erbrechen, Durchfall, Dyspnoe, Milzvergrösserung.

Es entwickelt sich eine Mumification an den Zehen des rechten Fusses. Unter hohem Fieber geht Patientin nach 10 Tagen zu Grunde.

Autopsie: Im linken Herzohr ein der Wand adhärentes Gerinnsel, das sich durch die Mitralöffnung in den Ventrikel fortsetzt, wo es mit den Chordae verfilzt ist. Rauhigkeiten auf dem Endocard des linken Herzens. Perforation einer Mitralklappe. Injection und Trübung der Aortenklappen. In der Höhe der Aortenbifurcation ein Pfropf, der sich in beide Iliacae communes fortsetzt. Zahlreiche Infarcte in den Nieren. Art. splenica durch einen festen Fibrinpfropf verstopft. Milz hämorrhagisch.

Fall XVIII (veröffentlicht von Boccherini[1]).

Eine 59jährige Frau, die seit lange an einer Herzaffection gelitten, konnte sich eines Tages nicht vom Bett erheben, fühlte einen reissenden Schmerz und Krampf in der linken Unterextremität und bald darauf in der rechten. Dieselben wurden kühl und dunkel gefleckt. Das rechte Glied bekommt bald seine Function wieder.

Die Untersuchung ergiebt jetzt: Unbeweglichkeit der linken Unterextremität. Dieselbe ist schwarz, kalt, unempfindlich von den Zehen bis 6 Cm. unterhalb der Inguinalfalte. Fehlender Cruralpuls. Die rechte Extremität etwas schwach, sonst normal.

Exitus nach 2 1/2 Monaten unter allmählichem Verfall, Fieber, Diarrhoe.

Autopsie: Rittlings auf der Bifurcation der Aorta ein weisser, geschichteter 5 Cm. langer Embolus, der das Lumen der linken Iliaca comm. völlig füllt. In die rechte Iliaca comm. ragt nur ein Zapfen hinein, diese nicht ganz verschliessend. Embolus in der rechten Iliaca ext. derselben Art wie der Aortenembolus.

Im linken Herzohr ein grosses, weisses, geschichtetes, in der Mitte erweichtes Coagulum derselben Art wie der Aortenembolus.

Fall XIX (veröffentlicht von Cammareri, l. c.).

Ein 60jähriger Bauer kommt mit einer cavernösen Geschwulst des linken Vorderarms in die chirurgische Klinik zu Messina, wegen der er dort mit Ignipunctur behandelt wird. Erysipel am kranken Arm. Schüttelfrost, hohe Temperatursteigerung. Tags darauf heftige Rückenschmerzen vom Hals bis zum Kreuz. Vollständige Lähmung ad motum auf beiden Extremitäten. Beiderseits erloschene Reflexerregbarkeit und Anästhesie. Exitus 28 Stunden nach dem Auftreten des Erysipels.

1) Gaz. méd. it. Prov. No. 5. 1882. Nach Cammareri (l. c.).

Autopsie: Kleine Hämorrhagien auf dem Epicard des linken Herzens. Im linken Herzohr ein Fibringerinnsel. Die Mitralklappe trägt auf ihrem freien Rande weiche Auflagerungen. Hämorrhagien in Milz und Nieren. Die Aorta abdominalis (9 Cm.) oberhalb ihrer Bifurcation, verstopft durch ein graues Gerinnsel, das sich in die linke Iliaca comm. erstreckt und mit der Wand innig verklebt ist.

Fall XX (in der hiesigen chirurgischen Klinik des Hrn. Prof. Lücke beobachtet).

Krankengeschichte.

Marie Baron, 41 Jahre alt, aus Leberthal.

Anamnese. Eltern der Patientin sind in hohem Alter gestorben. Drei Geschwister leben und sind gesund. Als Kind will Patientin immer gesund gewesen sein. Sie ist seit 12 Jahren verheirathet, kinderlos.

Im Februar 1890 erkrankte Patientin angeblich an einem Erysipel des Gesichts, sie verlor nach dieser Krankheit ihr ganzes Kopfhaar. Die Haut des Kopfes schuppte sich in hohem Maasse ab. Sie will dann 1 Monat später auch ein Erysipel des linken Unterschenkels gehabt haben. Ende April bemerkte Patientin, dass die linke grosse Zehe sich blau verfärbte, und dass die ganze linke untere Extremität schwächer wurde als die rechte. Die grosse Zehe wurde sehr bald schwarz, während die blaue Verfärbung sich auch auf die übrigen Zehen und den Fussrücken ausdehnte. Bald konnte Patientin nicht mehr gehen und musste fortwährend das Bett hüten. Ein hinzugezogener Arzt verordnete Salben, später Umschläge, die den Zustand jedoch nicht besserten. Derselbe wurde im Gegentheil immer schlimmer und schlimmer. Die schwarze Verfärbung verbreitete sich langsam und stetig gegen die Fusswurzel zu, und alsbald stellte sich ein übler Geruch ein, so dass die Patientin sich entschloss, am 9. October die chirurgische Klinik aufzusuchen.

Die Untersuchung daselbst ergab am 9. October folgenden Status praesens: Blasse, elende Frau, mit welker, schlaffer Haut, die viel älter als 41 Jahre aussieht. Man schätzt sie auf 60—70 Jahre. Patientin verbreitet einen unerträglichen Gestank, der linke Fuss ist schwarz bis zum Talocruralgelenk, Dorsum sowohl wie Planta pedis. Hier ist vollständige Anästhesie. Die Arteria cruralis ist links nicht zu fühlen, rechts dagegen deutliche Pulsation im Trigonum Scarpae. Die ganze linke untere Extremität fühlt sich kälter an wie die rechte. Der linke Unterschenkel ist zum Oberschenkel stark gebeugt in einem Winkel von über 1 R. Die Sehnen der Flexoren springen stark vor.

Beide untere Extremitäten können bewegt werden. Allerdings klagt Patientin über starke Schwäche in der linken Extremität, deren Muskeln gegenüber rechts stark atrophisch sind (Atrophie en masse). Die Kopfhaare sind ganz kurz. Die Haut des Kopfes schält sich in kleinen Schüppchen ab (kleienförmige Abschuppung).

Geringes Fieber, 38,2°. Puls weich, beschleunigt, über 100, regelmässig, klein. Die rechte Herzgrenze geht über den rechten Sternalrand um 1 Finger breit hinaus. Der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum schwach fühlbar. An der Herzspitze ist ein schwaches präsystolisches

Geräusch zu hören. Der 2. Pulmonalton ist deutlich verstärkt gegenüber dem 2. Aortenton.

Ueber der Lunge ist überall normaler Percussionsschall, doch hört man beiderseits zahlreiche feuchte, klein- und mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Die untere Lebergrenze ist in der Mammillarlinie am unteren Rippenrand.

Der Leib ist weich, nicht aufgetrieben, der Stuhl regelmässig.

Urin 1050, reagirt sauer, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Patientin klagt auch absolut nicht über Durst.

Diagnose: Gangrän des linken Fusses, ausgehend von einer Thrombose der Arteria cruralis.

Es wird ein Zuckerverband angelegt und der Patientin die hohe Oberschenkelamputation vorgeschlagen, wozu sie sich auch am nächsten Tage entschliesst.

Operation am 10. October 1890. Patientin erhält 10 Minuten vor Einleitung der Chloroformnarkose wegen ihres Herzfehlers eine Morphium-Atropineinspritzung (0,01 Morph., 0,001 Atropin.). Es wird die linke untere Extremität 10 Minuten lang hochgehalten und dann ein Gummischlauch unterhalb des Trochanter leicht um den Oberschenkel gelegt. Zweizeitiger Zirkelschnitt. Die Arteria cruralis zeigt nur ein ganz geringes Lumen. Die Wandung ist sehr stark verdickt. Nach Unterbindung aller sichtbaren Gefässe wird der Schlauch gelöst. Ganz geringe parenchymatöse Blutung. Die Arteria cruralis pulsirt nicht. — Naht, keine Drainage. Jodoform-Mousselinverband.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der amputirten Extremität (Prof. Dr. v. Recklinghausen) ergiebt: In der Arteria poplitea bis zur Abgangsstelle der Tibialis antica sich erstreckend, befindet sich ein Thrombus, im oberen Abschnitte ziemlich frisch, nur wenig mit der Wand verklebt, im mittleren etwas erweicht, im unteren ziemlich entfärbt. Die Wandung der Arterie ist unter dem Thrombus glatt. Das Lumen der Arterie etwas ungleich, jedoch kein eigentliches Aneurysma. Die Aa. tibiales anticae und posticae sind wegsam, etwas eng, die Vene frei.

11. October. Kein Fieber. Patientin hat nur wenig gebrochen, befindet sich wohl.

12. October. Sehr unruhige Nacht. Patientin hat delirirt, wollte aus dem Bett, riss sich den Verband ab. Neuer Verband. Wunde sieht gut aus. Kein Fieber.

13. October. Patientin ist immer noch sehr unruhig, wirft sich im Bett hin und her, verweigert jede Nahrungsaufnahme. Auf Befragen giebt sie richtige Antworten. Kein Fieber.

14. October. Patientin hat heute Nacht auf eine Injection von 0,01 Morph. ziemlich geschlafen. Seit heute Morgen hat sich jedoch der Aufregungszustand wieder eingestellt. Es wird Bromkali verordnet, das jedoch Patientin nicht nimmt. Kein Fieber.

16. October. Gestern und heute Status idem. Kein Fieber. Patientin hat heute Morgen den Verband wieder entfernt. Gutes Aussehen der Wunde. Neuer Verband.

17. October. Heute Morgen bei der Visite ist Patientin absolut be-

nommen, comatös, giebt auf gestellte Fragen keine Antwort. Puls sehr beschleunigt, 120. Athmung 48. Kein Fieber.

18. October. Patientin bewusstlos. Trachealrasseln. Exitus in der Nacht vom 18. zum 19. October.

Section am 20. October 1890. Brachycephalus. Dura dünn. Im Sinus longitud. leicht speckhäutige Gerinnsel. Am linken Stirnlappen Pia braun gefärbt, auf dem Scheitel ödematös. Die Flüssigkeit farblos. Kleine Exostosis cartilaginea an der Synchondrosis sphenooccipitalis und hier leichte Adhäsionen. An der Hirnbasis bräunliche Färbung auch auf dem Gyrus orbitalis links und rechts, reichend bis zum Bulbus olfactorius. Pia leicht verdickt. An der Spitze des linken Orbitallappens periphere Schicht der Rinde etwas gelblich. Gefässe des Circulus Willisii sehr dünn, keinerlei Verdickungen. Seitenventrikel beide weit, Ependym ziemlich dick. Am vorderen Theile des Corpus striatum das Ependym bis zu 1,5 Mm. verdickt, graue Substanz darunter nicht verfärbt. Auf dem Schnitt zeigt das Centrum semiovale rechts und links starke Erweichungen, dabei aber keine Verfärbung.

Oberschenkel links amputirt. Nahtstelle geröthet, keine besondere Secretion. An einem Wundwinkel feste, braune Borke, auch an den Nähten braune Blutborken. Der Oberschenkelknochen steht ziemlich weit vor, aber von guter Farbe. Sehr blasse Muskeln. Pect. minor besonders eigenthümlich trocken. Leber steht tief, in grosser Ausdehnung dem Zwerchfell und der Brustwand adhärent. — Aus dem Brustraum entleert sich rechts und links fast klare Flüssigkeit. Beide Lungen adhärent, treten stark zurück, so dass der Herzbeutel in grosser Ausdehnung blossliegt. Er ist stark vergrössert.

Strangförmige Adhäsionen gehen von jeder Lunge zum Pericard. Dieses ist stark verdickt; Pleura darüber stark vascularisirt. Ueber den grossen Gefässen Pericard verwachsen oder vielmehr verklebt. In den übrigen Theilen sowohl am parietalen, wie am visceralen Blatt fibrinöse Ablagerungen. Ueber dem rechten Ventrikel ein Theil spiegelnd, und zwar hier eine alte Verdickung des Pericardiums, ein richtiger Sehnenfleck. Sonst im Pericard 150 Ccm. fast klare, blutig gefärbte Flüssigkeit. Cor relativ gross, jedenfalls der rechte Ventrikel etwas zu gross. Dieser erreicht die Spitze. In beiden Höhlen festgeronnene Blutmassen ohne Speckhaut.

Schleim im Larynx und Trachea.

Im Oesophagus dicke, grüne Massen, besonders im Rachen. Starke Röthung der Schleimhaut des Rachens und oberen Theiles des Oesophagus. Kleine Herde in den Tonsillen.

Beide Lungen erscheinen sehr gross, untere Theile fest, etwas luftarm. Starkes Oedem und lobuläre Verdichtungen, besonders hinten oben, die rechts deutlich hämorrhagisch sind, auf dem Schnitt trocken.

Mitralis nur für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängig. Im rechten Vorhof nur gewöhnliche Blutgerinnsel. Die Aortenklappen an ihren Ursprungsstellen verwachsen, ihre Ränder derb, kurz, neigen zur Umkrempelung. An den Schliessungsrändern hahnenkammartige Vegetationen. Eingang zu den Taschen eng. Mitralklappen stark verwachsen und hintere Enden sehr verkalkt. Die Verkalkungen an der Oberfläche

rauh, darauf frische Blutgerinnsel. Im Herzohr keine Thromben. Papillarmuskeln etwas gedehnt, mit fettigen Zeichnungen versehen. Im linken Ventrikel Wand sehr dünn, rechts und links etwas bräunlich.

Milz steif, blutreich.

Die Aorta thoracica so gut wie normal. Aorta abdominalis in den unteren Theilen sehr derb und steif.

In den lumbalen Lymphdrüsen einzelne käsige Stellen in der Höhe der Nierengefässe.

Die oberen Aeste der Aorta und die Nierenarterien sind frei. 3 Cm. unterhalb der rechten Nierenarterie beginnt in der Aorta ein mit der Wand verklebter Thrombus, der das Lumen vollständig verlegt, im oberen Theile weiss und roth, im unteren Theile hellgelb oder auch braun. In dieser Partie Wand der Aorta schwarz gefärbt. Die Thrombose setzt sich rechts fort auf die Iliaca communis, links auch bis in die Iliaca externa.

Das linke Nierenbecken ist stark dilatirt, nur klarer Harn darin, nichts Festes. An beiden Nieren die Oberfläche etwas höckerig, in den vorhandenen Grübchen die Substanz etwas geröthet, auf der Schnittfläche zeigt sich die Atrophirung nur auf die Rinde beschränkt.

Auch die Oberfläche der Leber ist uneben, entsprechend den Adhäsionen. Keine Veränderungen im Innern. Ueberall starke Atrophie des Fettgewebes. Drüsen am Beckeneingang etwas geröthet. Im Rectum feste Fäcalmassen. In der Vagina dünnflüssiges Secret. Im Collum uteri, das etwas klafft, ein Schleimpfropf. Zu starke Knickung nach vorn, starke Verwachsung des rechten Eierstocks. Gelbe, dünne Flüssigkeit im Magen, Schleimhaut unverändert, ebenso Duodenum.

In der rechten Cruralis, die von normaler Weite ist, ist dünnes Blutgerinnsel. Iliaca externa und Hypogastrica rechts enthalten ebenfalls keinen Thrombus.

Auch die Arteria femoralis sinistra in der Mitte des Oberschenkels unvollständig gefüllt mit einem Gerinnsel, erst im allerletzten Theil ganz gefüllt mit Gerinnseln, theils dunkel, theils hellroth, die mit der Wand fest verklebt sind.

In der Iliaca externa sinistra 3,5 Cm. oberhalb des Ligamentum Poupartii ein Gerinnsel, dunkelbraun gefärbt, der Wandung ziemlich fest anliegend, das sich jedoch auch leicht abschälen lässt. Im allerletzten Theile ist es etwas roth. Es setzt sich mit glatter Oberfläche durch die ganze Iliaca fort. Es wird die Befestigung energischer. Im obersten Theile wird es fest verklebt, desgleichen in der Aorta abdominalis, hier jedenfalls auf eine Strecke von 4 Cm. völliger Verschluss. Dann kommen 2,5 Cm. Thrombus, die nur etwa $^2/_3$ des Lumens verlegen. Arteria hypogastrica auch links ganz frei. Wandung derselben nicht schwarz gefärbt.

Die Wandung ist entsprechend den verlegten Theilen dünn, nicht verhärtet, im oberen Theile der Aorta abdominalis so gut wie keine Sklerose. Thrombus aus der linken Arteria iliaca externa löst sich leicht ab als ein cylindrisches Gebilde von meist 5 Mm. Durchmesser. Die Iliaca comm. am Abgang der Iliaca externa hat einen Umfang von 12 Mm. Die schwarze Schicht des Thrombus nur peripher, im Innern dunkelroth. In seinem Verlauf in der Aorta aber ist er im Innern weisslichgelb.

22. December 1890. Bei genauerer Betrachtung der im pathologischen Institut des Herrn Prof. Dr. v. Recklinghausen aufbewahrten Präparate findet sich der Thrombus an der Theilungsstelle der Aorta fest adhärent.

An seinem in die Iliaca commun. dext. hineinragenden Ende ist er grauweiss. Diese grauweisse Partie lässt sich nach oben zum Stege der Aorta verfolgen. Es gewinnt den Anschein nach Farbe, Consistenz und Schichtung, als ob ein Gerinnsel quer auf den Steg der Aorta gepresst sei, wovon in der Iliaca comm. dext. das eine freie Ende.

Die mikroskopische Untersuchung auf den Grad der Organisation des Thrombus konnte eine Altersdifferenz zwischen den Thromben der Poplitea und Aorta nicht ermitteln, ebensowenig die Lage des ältesten Theiles des Aortenthrombus.

Nach den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung handelt es sich in dem vorliegenden Fall wohl mit Sicherheit um eine Embolie der Aorta an ihrer Theilungsstelle. Dieser Vorgang hat sich wohl, wie folgt, begeben.

Patientin, durch ein Gesichtserysipel sehr heruntergekommen, hat augenscheinlich bei dieser Gelegenheit eine Endo- und Pericarditis acquirirt. Herzcomplicationen sind zwar bei Erysipel seltener, als bei anderen Infectionskrankheiten, zumal bei dem acuten Gelenkrheumatismus, kommen aber doch häufiger vor. Diese Herzerkrankungen haben zu Gerinnungen Anlass gegeben, und ein solches Gerinnsel durch den Blutstrom fortgeschwemmt ist vor dem Stege der Aorta stecken geblieben, durch den Blutstrom immer fester gegen diesen gepresst. Im Herzen fanden sich nun zwar keine alten Gerinnsel, weder an den erkrankten Klappen, noch in Ventrikel und Herzohr. Aber in der Literatur finden wir eine Menge Fälle, in denen die Quelle der Embolie mit Sicherheit nicht ausgemacht werden konnte, und doch die Diagnose „Embolie“ unzweifelhaft feststand, unter den oben angeführten Fällen z. B. in Fall XIII (Barié). In unserem Falle können wir um so eher das Herz als Quelle der Embolie ansehen, als sich Gerinnungen jüngeren Datums auf den erkrankten Klappen vorfanden. Auch wissen wir von den sogenannten „Kugelthromben“, dass Gerinnsel im Herzen ohne Verbindung mit der Wandung existiren können; wir dürfen also das Herz als die Quelle der „Embolie“ um so mehr festhalten, als eine Erkrankung der Aorta sich nicht vorfand. Diese Diagnose erfährt durch die Erweichungsherde im Hirn immerhin noch eine weitere, wenn auch nicht unanfechtbare Stütze.

Aber, wird man einwenden, 1. wie kommt es, dass die anatomische Untersuchung mit Sicherheit eine Embolie ergab, anamnestisch aber die ausserordentlich heftigen Schmerzen und Parästhesien nicht

ermittelt werden konnten, die den Eintritt dieses Ereignisses zu begleiten pflegen?

2. Wie erklärt es sich, dass die in den meisten Fällen von Aortenembolie auftretenden Folgeerscheinungen, die Aufhebung der Sensibilität, Motilität und Ernährung hier sich nicht vorfand, dass keine Gangrän oder doch nur die des linken Fusses sich entwickelte?

Denn diese (die Gangrän des linken Fusses) ist doch offenbar zum grössten Theil der Poplitealembolie zur Last zu legen. Diese ist ja in 90 Proc. aller Fälle von Gangrän des Fusses die Ursache (v. Recklinghausen). Zwei Hindernisse konnte eben der collaterale Zufluss bei einer ohnehin heruntergekommenen Person nicht überwinden.

Ich glaube auf diese beiden Punkte, wenn auch nur gelegentlich einer Anamnese um so eher eingehen zu müssen, als Barié (l. c.) in seinem erwähnten Aufsatz auf die genannten klinischen Erscheinungen bei der Aortenembolie mir ein zu grosses Gewicht zu legen scheint.

ad 1. Die Arbeiten von Schiffer und Weill über den Stenson'schen Versuch haben zur Genüge dargethan, dass die plötzliche Aufhebung der Function der Unterextremitäten bei diesem Experiment auf einer Anämie des untersten Theiles des Rückenmarks beruht. Von dieser Anämie des Rückenmarks kann natürlich nur die Rede sein in Fällen, wo das Rückenmark versehende Gefässe plötzlich mit verlegt werden, nicht aber bei einer embolischen Verstopfung der Aorta an ihrer Bifurcation. Alsdann handelt es sich um eine periphere Lähmung, welche weit langsamer, erst in einem Zeitraum von Stunden vollständig wird (Leyden l. c.).

Ehe aber diese Lähmung eintritt, in dem Moment, wo der Embolus einfährt, treten Erscheinungen auf, die Barié (l. c.) geschildert hat, und die durch die meisten der angeführten Fälle bestätigt werden. „In dem Augenblick", sagt er, „wo die Embolie stattfindet, treten heftige, oft unerträgliche Schmerzen, Ameisenlaufen, Gefühl von Taubheit auf, die jedoch bald schwinden."

Wie verhält sich unser Fall dazu?

Die Patientin hat nur ein Schwächerwerden des linken Fusses bemerkt.

Wären jene Symptome in der von Barié angegebenen Weise aufgetreten, so könnten sie unmöglich der Patientin entgangen sein.

Dürfen wir trotzdem die Diagnose: „Embolie der Aorta" aufrecht erhalten? Ich meine unbedingt. Steht doch der Fall, dass eine Embolie ziemlich latent stattfindet, nicht vereinzelt da.

Unter den zusammengestellten Fällen führen weder Bennet (II), noch Hulke (V) jene plötzlich auftretenden heftigen Symptome an.

Auch in einem von Schützenberger (l. c.) veröffentlichten Falle von Embolie der Iliaca communis mit secundärer Thrombenbildung in der Aorta, also einem Fall, der einer unvollständigen Embolie der Aorta gleich kommt — neigt doch der auf der Bifurcation reitende Embolus wohl meist mehr zu der einen Iliaca hin, diese mehr oder minder complet, die andere unvollkommen verlegend, so dass hier die Erscheinungen der allmählichen Verstopfung zu Tage treten — in diesem Falle wurde vom Patienten nur ein Kriebeln in den Unterextremitäten angegeben.

In einem anderen von Malbraue[1]) angegebenen Falle bekam Patient zwar ein vorübergehendes Schwächegefühl in das bedrohte Bein, aber Schmerzen erst, als die Mortification begonnen.

Es ist ja auch zu natürlich, dass in denjenigen Fällen, wo der Embolus das Gefäss nicht complet verstopft, sondern etwa erst allmählich durch Anlagerung neuer Gerinnsel an das angeschwemmte Stück sich mehr oder minder vervollständigt, so dass der Collateralkreislauf zur Entwicklung Zeit gewinnt, dass da die Erscheinungen so plötzliche, heftige nicht sein können, sondern dieselben sein müssen wie bei einer allmählichen autochthonen Thrombosirung.

Dass diese meist fast symptomlos oder unter geringen, vorübergehenden Erscheinungen und nur in einzelnen Fällen unter dem Bilde eines plötzlichen Verschlusses verläuft, ist von Barié hervorgehoben, und dafür finden sich in der Literatur gut beobachtete Beispiele.

Hier wie dort hat eben der Blutstrom Zeit, sich entweder auf alten oder neuen Bahnen den Weg zu den bedrohten Theilen zu suchen; die Erscheinungen der Anämie, wenigstens die der plötzlichen und totalen, können nicht auftreten. Aber sogar in Fällen von plötzlicher Abschneidung der Blutzufuhr auf normalen Bahnen sind die Erscheinungen nicht immer jene, wie sie Barié schildert.

Unter den 9 Fällen von Unterbindung der Bauchaorta, die Kast[2]) zusammengestellt hat, findet sich ein von Czerny mitgetheilter Fall, in dem ausdrücklich bemerkt wird, dass nicht die mindeste Alteration der Sensibilität beobachtet werden konnte; und in einem anderen Falle klagte der Patient nur über zeitweiliges Brennen in den Füssen.

Wir dürfen also sehr wohl annehmen, dass die Angaben unserer

---

1) Beobachtung über Aortenthrombose und Aphasie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XVIII. 1876.

2) Unterbindung der Bauchaorta. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. XII. 1880.

Patientin richtig, und dass es sich wohl um eine unvollständige Embolie handelte, die sich allmählich durch Anlagerung vervollständigte.

Die Unterextremitäten wurden anfangs auf der alten Bahn noch genug mit Blut versehen, so dass die Erscheinungen der acuten Anämie ausblieben, und bald hatte sich der collaterale Kreislauf hergestellt. Das Gefühl von Kälte, Taubsein oder Kriebeln, wie es in manchen Fällen angegeben wurde, mag dabei zwar aufgetreten sein, machte aber bald einem Ausgleich Platz, so dass es nicht besonders angegeben wurde.

ad 2. Aehnlich verhält es sich mit dem zweiten Punkt.

Wie oben erwähnt, tritt bei einer completen embolischen Verstopfung der Aorta an ihrer Theilungsstelle nach jenen plötzlichen Sensibilitätserscheinungen eine sich langsam entwickelnde periphere Lähmung ein, die in mehr oder weniger kurzer Zeit zum völligen Verlust der Sensibilität und Motilität, zur Entwicklung von Muskelstarre führt. Der weitere Verlauf hängt davon ab, ob sich die Circulation durch Zertrümmerung des Thrombus oder durch Collaterale wieder herstellt. Alsdann bleibt natürlich noch die Möglichkeit der Herstellung einer Function. Kehrt eine genügende Circulation nicht wieder, so ist die Folge der örtliche Tod. Die Höhe, bis zu welcher dieses Absterben erfolgt, hängt davon ab, wie weit sich die Blutzufuhr wieder herstellt.

Wie gestaltet sich aber das klinische Bild in den Fällen, wo noch etwas Circulation vorhanden ist, also hauptsächlich bei unvollkommener Verstopfung? Wie verhält es sich mit den Störungen der Sensibilität, Motilität und Ernährung? Dass der Cruralpuls bei incompleter Verstopfung nicht ganz fortfällt, ist klar; aber auch sonst treten die erwähnten Folgeerscheinungen in weit geringerem Grade auf.

Nachdem die je nach dem Grade der Verlegung mehr oder minder leichten Parästhesien geschwunden, tritt eine gewisse Schwäche und Gebrauchsunfähigkeit wohl meist ein (auch von unserer Patientin wird sie angegeben). Je geringer die Beschränkung der Blutbahn, desto geringer natürlich auch die motorische, wie sensible Störung. Es kann ja, wenn bei einer nur geringen Verlegung der Circulationswege die Blutzufuhr durch das verstopfte Gefäss noch zum Leben genügt, oder doch bald die vicariirende Zufuhr auf Seitenbahnen stattfindet, ein gewisser Schwächezustand bei der geringeren Ernährung sich einstellen, aber zur Entwicklung einer Lähmung oder gar einer Gangrän wird es nicht kommen, oder nur ganz geringe von der Circulation schlechter bedachte Stellen fallen dem Tode anheim. Das können wir auch bei den Fällen beobachten, bei denen die Unter-

brechung der Circulation unter den erwähnten heftigen Erscheinungen eintrat.

In Choostek's Fall (X) trat nur eine Herabsetzung der Bewegungsfähigkeit in den Unterextremitäten ein, in der Sensibilität waren keinerlei Störungen aufgetreten. Choostek erwähnt ausdrücklich, dass auch die leiseste Berührung an den Zehen empfunden wurde. Der Cruralpuls schwand nie ganz, während er in dem untersten Theil der Aorta bald ausblieb. Einzelne Brandblasen verschwanden bald.

In dem Fall Deroyer (XVI) finden wir zwar eine Lähmung ad motum, aber nur eine ganz geringe Herabsetzung der Sensibilität, und selbst die erstere schwindet, so lange es gelang, die Circulation wenigstens theilweise herzustellen, so dass nur ein Fuss gangränescirt.

Die Patienten von Forgues (XV) und Boccherini (XVIII) bekommen die normale Function in dem einen Gliede recht bald wieder. Nur ein Glied mumificirte zum Theil.

In dem vorliegenden Falle konnte die Patientin nach dem Auftreten der Gangrän noch einige Zeit umherhumpeln, bis das Fortschreiten derselben sie daran verhinderte. Die Motilität beider Extremitäten war selbst bei ihrer Aufnahme noch nicht geschwunden, nur war die linke gegenüber der rechten schwächer und atrophisch, die Sensibilität nicht gestört. Das linke Bein war ausserdem in starker Beugestellung, nur in ihm fehlte der Cruralpuls.

Auch in anderen Fällen entwickelte sich die Lähmung und nachfolgende Gangrän nicht immer an beiden Extremitäten, und das namentlich in denjenigen, wo erst die Circulation in der einen Extremität sistirte und dann erst in der anderen, wo also erst Zeit für die Entwicklung der Collaterale gewonnen war, z. B. Fall III. Das beweisen auch einzelne Fälle von secundärer Thrombose der Aorta bei Embolie der Iliaca comm.

In dem erwähnten Falle von Schützenberger (l. c.) ist z. B. ausdrücklich die starke Entwicklung collateraler Bahnen hervorgehoben.

Alle diese Fälle kommen ja, wie oben erwähnt, einer autochthonen Thrombose gleich und können so wie diese symptomlos verlaufen.

Dass übrigens bei völliger Lähmung ad motum wie ad sensum eine Restitutio noch eintreten kann, wenn die alten oder collateralen Bahnen noch vor dem Tode der Gewebe genügend zufuhrfähig werden, beweist der Fall Gull (IV).

Endlich scheint mir noch bemerkenswerth, dass in 3 der von Kast (l. c.) angeführten Fälle von Aortenligatur Lähmungserschei-

nungen vermisst wurden, und dass in einem dieser 3 Fälle, dem von Czerny, die Sensibilität völlig intact war.

Es kann uns also nicht wundern, wenn in einzelnen Fällen von unvollkommenem Verschluss, der erst allmählich complet wird, Lähmungserscheinungen nicht eintreten, und die Ernährung auf collateralen Bahnen sich bald genügend heranbildet.

Zu diesen Fällen ist auch wohl der vorliegende zu zählen. Wenn es trotzdem zum Exitus letalis kam, so ist der Grund hierfür sowohl nach dem klinischen Bilde, als auch nach dem anatomischen Befund in den Erkrankungsprocessen des Hirns zu suchen.

Barié gegenüber aber, glaube ich, muss festgehalten werden, dass ebensowenig wie jene plötzlich auftretenden Sensibilitätsstörungen und die bald folgenden Lähmungserscheinungen für die Differentialdiagnose der Embolie gegenüber der Thrombose der Aorta absolut beweisend sind — wie er selbst hervorhebt, da sie auch bei Thrombosen hier und da vorkommen —, dass ebensowenig eine unter geringen oder fast verschwindenden Erscheinungen auftretende Verstopfung der Aorta abdominalis mit Sicherheit auf eine autochthone Thrombose zurückzuführen ist.

Immerhin ist jenen Unterschieden im Auftreten eine grosse differentialdiagnostische Bedeutung nicht abzusprechen.

Unter den oben zusammengestellten 20 Fällen von Embolie der Aorta abdominalis kamen nicht zur Autopsie 3 Fälle, und zwar gingen 2 in Genesung aus (IV und X).

Von den übrigen 17 war in 15 Fällen die Quelle der Embolie das Herz, in 1 Fall ein Aneurysma der Aorta ascendens (XI), in einem findet sich keine Angabe (VII).

Unter den 15 vom Herzen ausgehenden Embolien war in 6 Fällen Thrombenbildung im linken Vorhof (Herzohr), in 4 Fällen im linken Ventrikel und in 1 an den Klappen die Ursache. In den 4 übrigen Fällen liess sich der genauere Ausgangspunkt im Herzen mit Bestimmtheit nicht ermitteln.

Von den 3 nicht zur Section gekommenen Fällen ist in 2 die Quelle der Embolie nicht angegeben (IV und XVI), in einem wird eine Erkrankung der Aortenwandung durch einen malignen Tumor als Ursache der primären Thrombose angegeben (X).

In fast sämmtlichen zur Autopsie gekommenen Fällen war die Aorta nicht mehr wie 6 Cm. oberhalb ihrer Bifurcation mit Thromben gefüllt, meist sogar noch weniger.

Embolien oder Infarcte an anderen Stellen als in der Aorta sind unter den 17 Fällen in 10 Fällen angegeben.

Ad exitum kamen unter 20 Fällen 18 und zwar 6 in den ersten 48 Stunden, die übrigen 12 im Laufe von Wochen und Monaten, und zwar fast alle unter den Erscheinungen eines Infectionsfiebers. Bei diesen allen hatte sich auch eine Gangrän einer oder beider Unterextremitäten ausgebildet, und zwar bei 3 an beiden, bei 9 an je einer Extremität. Unter den 6 in den ersten 2 Tagen ad exitum gekommenen starben 2 (Fall Pozzi [VII] und Cammareri [XIX]) offenbar an schon bestehenden Krankheiten, bei einem (Hjelt VI) stand mir die genaue Angabe nicht zur Verfügung.

Es stellen sich also höchstens 4 Todesfälle im directen Gefolge der Embolie heraus.

Die Mortalität bei Aortenembolie würde sich also bei Vermeidung aller Zwischenfälle auf nicht 20 Proc. herausstellen, während sie in Wirklichkeit höher liegt, da wir jene Zwischenfälle nicht meiden können; denn einmal können wir die Quelle der Embolie nicht beseitigen, so dass der Patient immer neuen ausgesetzt ist (wie im vorliegenden Falle), andererseits können wir die Toxämie infolge des Brandes nicht immer umgehen. Auch wissen wir nicht, welche Fortschritte die zur ursächlichen Thrombose führende Krankheit macht.

Alles in Allem ist jedoch durch diesen niedrigen Procentsatz die Ansicht Lebert's bestätigt, die Tutschek (l. c.) anführt: „Durchschnittlich sind die auf der Theilungsstelle der Aorta reitenden embolischen Pfröpfe nicht der Grund rasch tödtlicher Zufälle, sondern führen eher zu bedeutenden Kreislaufsstörungen, Brand u. s. w."

Benutzte Literatur.

Billroth-Winiwarter, Allgem chir. Pathol. u. Therapie. 11. Aufl. 1883.
König, Allgem. und spec. Chirurgie. 4. Aufl.
Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860.
Lebert, Krankheiten der Blut- und Lymphgefässe. 1. Aufl.
Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874—1876.
v. Recklinghausen, Allgem. Pathologie des Kreislaufs u. der Ernährung. 1883.
Perls-Neelsen, Allgem. Pathologie.
Ziegler, Allgem. u. spec. patholog. Anatomie.
Eberth und Schimmelbusch, Thrombose. 1888.
Baumgarten, Organisation des Thrombus. 1877.
Stilling, Bildung und Metamorphose des Thrombus.
Sowie die im Text angeführte Specialliteratur.